

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Marcel-Henri FRANÇOIS

Né le 8 août 1909, à Amiens (Somme)

LE

SYSTÈME NERVEUX

ET LES

ÉTATS DE CHOC

Président : M. CH. ACHARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

578



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Marcel-Henri FRANÇOIS

Né le 8 août 1909, à Amiens (Somme)

LE

SYSTÈME NERVEUX

ET LES

ÉTATS DE CHOC

Président : M. CH. ACHARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (É) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULÉ..... Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER..... Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT..... Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR ACHARD

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR MERLE

Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens
Médecin des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR DE BUTLER

Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens
Chirurgien des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR GRENET

A M. LE DOCTEUR BOIDIN

Médecins des Hôpitaux de Paris

LE SYSTÈME NERVEUX ET LES ÉTATS DE CHOC

Introduction

On a tendance à croire que la notion du « choc » est tout à fait récente en médecine. Or, s'il est vrai que les études qui concernent ces états n'ont pris leur extension que depuis une vingtaine d'années, il n'en n'est pas moins vrai que les chocs sont connus depuis plus d'un siècle et se trouvent désignés sous leur nom actuel. Celui qui semble lui avoir donné ce nom est Travers, en 1826, en désignant particulièrement le choc traumatique ou opératoire. Le choc fut mis tout d'abord en rapport avec les traumatismes subis par les nerfs et Dupuytren pensa que sa cause était une sorte d'« hémorragie nerveuse », un écoulement du fluide nerveux par les nerfs coupés.

On reconnut rapidement l'importance des troubles nerveux dans le choc, troubles nerveux affectant particulièrement ce que nous appelons aujourd'hui le système nerveux végétatif. C'est ainsi que Brown-Séquard supposa l'importance de l'inhibition de certains centres végétatifs dans le choc : centres vasomoteurs en particulier (Fischer).

Pendant une cinquantaine d'années on ne connaissait que le choc traumatique et ce n'est qu'en 1880 que Fano, en même temps que d'autres auteurs, a décrit le choc peptonique. Delezenne, Heidenhain ont étendu la notion aux états déterminés par l'injection d'un grand nombre de substances protéiques.

Le fait le plus important dans l'histoire des chocs est la découverte de l'anaphylaxie par Ch. Richet et Portier en 1902. L'anaphylaxie fut particulièrement rattachée aux chocs par Besredka qui créa la notion de « choc anaphylactique ».

L'application de cette notion à la clinique fut l'œuvre de Widal et de ses élèves qui ont montré l'importance du choc hémoclasique ou colloïdoclasique dans la pathologie. Achard et ses élèves ont approfondi l'étude des modifications du sang dans les états de choc.

Sous l'influence de ces études, la conception du choc traumatique a pris également une orientation nouvelle, à la suite des travaux de Quénu, de Bayliss, etc...

Telle est l'histoire schématique des états de choc. Nous voudrions insister sur l'orientation qu'ont prise les idées vers une conception chimique du choc. Or, dès le début des recherches on était frappé par l'importance des troubles nerveux au cours des chocs. L'intervention du système nerveux n'a pas été niée, mais un peu oubliée et semble passer actuellement en second plan.

Nous voudrions rappeler dans ce travail que le

choc est avant tout un syndrome nerveux et que le système nerveux joue un rôle important dans son déterminisme. Nous ne prétendons pas apporter de faits nouveaux, mais faire simplement une mise au point de quelques faits et en dégager quelques notions pratiques. On ne doit pas oublier, en effet, que les états de choc constituent des cas d'urgence par excellence. On a souvent l'impression qu'une intervention thérapeutique apportée à temps et judicieusement conduite sauve un malade qui aurait inévitablement succombé sans elle.

*
* *

Avant d'aborder notre sujet proprement dit, il est indispensable de définir rapidement les états de choc, montrer leurs caractères communs et les classer ensuite (Chap. I). Nous montrerons après ce chapitre préliminaire l'atteinte du système nerveux au cours des états de choc expérimentaux et cliniques (Chap. II). On étudiera ensuite l'intervention des chocs dans le déterminisme de certaines maladies nerveuses (Chap. III). Le rôle des modifications vasomotrices mérite d'être étudié en détail (Chap. IV). Il existe un certain nombre de preuves expérimentales et cliniques montrant que la localisation des poisons dits « de choc » au niveau des centres nerveux a une influence décisive dans la pathogénie des états qui nous occupent (Chap. V). Des expériences plus récentes insistent en plus sur l'intervention du sys-

tème nerveux végétatif périphérique au cours du choc (Chap. VI).

Nous terminerons, en montrant les applications thérapeutiques des notions qui se dégagent des chapitres précédents (Chap. VII).

CHAPITRE I

Délimitation et classification des divers états de choc

Le choc appartient à ces notions fort nombreuses qu'il est très facile de se représenter, mais beaucoup plus difficile de délimiter. Point n'est besoin d'être un grand clinicien pour pouvoir affirmer à première vue qu'un malade est choqué.

Bien souvent, si l'on demandait les raisons précises de cette affirmation, on ne saurait répondre facilement.

Il existe cependant un certain nombre de caractères communs des états de choc, tout au moins lorsqu'on les envisage du point de vue clinique.

Les chocs sont caractérisés, en effet, d'après Quénu, par :

- 1° un état de dépression très marquée avec anxiété, pâleur et lividité du visage ;
- 2° le refroidissement ;
- 3° la rapidité du pouls et l'hypotension artérielle.

Rien qu'à considérer cette définition, on voit im-

médiatement l'importance des troubles circulatoires dans le choc.

A la suite de l'extension particulière de la notion du choc en pathologie, cette définition est devenue cependant trop étroite. Elle ne comprend plus que les cas de chocs importants et laisse de côté le nombre considérable de chocs frustes, voire même latents qui se caractérisent cependant par les modifications humorales typiques décrites au cours des grands chocs.

Il ne reste peut-être qu'un seul caractère absolument constant : l'*hypotension artérielle*. On peut dire en effet qu'il n'y a pas de choc sans baisse de la pression artérielle, tout au moins au début. Par la suite, celle-ci peut remonter à la normale ou même la dépasser, surtout s'il existe des manifestations convulsives, un certain degré d'asphyxie, etc... C'est à cette conclusion qu'est arrivé récemment Pasteur Valléry-Radot en étudiant le choc sérique du cobaye. Nous verrons les considérations importantes que suggère la constance de ce phénomène.

En ne gardant que ce caractère, peut-on qualifier de choc tous les états dans lesquels on observe une hypotension artérielle ? Nous ne le croyons pas. Les modifications humorales et cytologiques doivent également être considérées comme indispensables pour qu'on puisse parler de choc. D'autre part, l'hypotension artérielle s'observe au cours d'un certain nombre d'états toxiques et infectieux qui ne peuvent être considérés comme des états de choc.

*
* *

Il est donc très difficile de donner une définition exacte du choc et on doit se poser fatalement la question, à un moment donné, de savoir si tous les états appelés choc appartiennent à une même catégorie. Certains auteurs, comme Brown-Séquard et plus récemment Widal, puis Auguste Lumière, ont tenté de grandes synthèses et ont élaboré des théories unicistes. On sait que le premier voulut tout expliquer par l'inhibition, phénomène découvert par lui-même. Widal a voulu réunir tous les chocs sous le signe de la colloïdoclasie, modification de l'équilibre des colloïdes du sang et des tissus. Lumière, par contre, trouve l'explication de tous les phénomènes dans la floculation de ces mêmes colloïdes. Il est peu vraisemblable que ces explications s'appliquent à tous les cas étiquetés « chocs » : le choc infectieux, le choc nerveux ou émotif et le choc hémorragique ne semblent pas en relever.

Nous faisons complètement abstraction dans ce travail de la cause première des états de choc. Ce qui nous intéresse c'est le mécanisme nerveux qui préside à la survenue des chocs et il nous semble que ce point de vue permet d'entrevoir l'unité des divers états de choc. Ce qui nous paraît en effet essentiel c'est la modification de nutrition de certains tissus vitaux, en particulier de certains centres nerveux. Une diminution d'irrigation de ces centres peut relever de la vasodilatation abdominale (chocs protéiques,

peptoniques, anaphylactiques, etc...), de la diminution globale de la masse sanguine (hémorragie), de l'adrénalinémie (choc nerveux et émotif), etc. Nous ne savons pas si l'hypotension est la cause ou la conséquence de l'anémie des centres nerveux, mais ce dernier phénomène nous paraît aussi constant au cours des chocs que le premier.

Nous croyons donc à l'unité des états de choc, sinon unité de la cause première, du moins *unité du mécanisme nerveux*. Malgré cette unité, il est indispensable de classer les chocs dans diverses catégories. Le principe de toutes les classifications est essentiellement étiologique.

Voici les diverses classes qu'on a coutume de distinguer :

- Le choc hémorragique ;
- Le choc traumatique et opératoire ;
- Le choc peptonique ;
- Le choc anaphylactique ;
- Le choc nerveux ou émotif ;
- Le choc médicamenteux ;
- Le choc histaminique, etc.

Cette classification est purement descriptive et ne fait qu'aligner les cas les uns à côté des autres. Sans vouloir bouleverser les notions étiologiques actuelles, nous proposons de classer les chocs de la façon suivante :

- a) Chocs par déséquilibre humoral endogène, se

produisant grâce à la mise en liberté de certaines substances toxiques des tissus de l'organisme lui-même ; le choc traumatique d'après Quénu ; le choc opératoire en partie tout au moins ; le choc par radiations ; par la chaleur ou le froid, après brûlures, etc.

b) Choc par pénétration de substances toxiques du dehors : choc peptonique, protéique, anaphylactique, médicamenteux, infectieux, etc.

c) Choc hémorragique.

d) Choc par excitation nerveuse : intervient dans le choc traumatique et surtout opératoire et prédomine dans le choc dit nerveux ou émotif.

CHAPITRE II

Atteinte du système nerveux dans les chocs

Nous avons vu que dès les premières descriptions des états de choc on a insisté sur la fréquence et l'importance des troubles nerveux : Stupeur, hypoes-thésie, asthénie avec parfois convulsions (ces dernières surtout dans le choc hémorragique).

Ces troubles nerveux existent dans tous les chocs importants qui ont été découverts par la suite. Dans les chocs légers, on a noté l'existence de prurit (Ch. Richet) et les autres troubles nerveux y sont réduits au minimum. L'étude du choc anaphylactique nous a renseigné surtout sur l'anatomie pathologique du système nerveux dans les chocs. Il semble que dans les chocs aigus et suraigus il existe des lésions importantes des centres nerveux de nature congestive. Dans les chocs suraigus on a décrit des lésions hémorragiques avec extravasation sanguine et parfois du sang dans les ventricules. Dans les chocs moins graves il y a toujours des lésions congestives avec grosse dilatation des capillaires.

Ces constatations semblent au premier abord en contradiction avec ce que nous avons dit plus haut

sur la diminution de nutrition de certaines cellules nerveuses. L'existence d'une vasodilatation dans les centres prouverait au contraire que la circulation est plus intense dans le cerveau que normalement. Si l'on tien compte des constatations de Brown-Séquard, de d'Arsonval, etc., concernant la couleur du sang veineux, ces contradictions disparaissent. Les auteurs ci-dessus ont montré en effet que dans les états de choc le sang veineux possédait presque la même coloration que le sang artériel.

Nombreux auteurs, dont Henderson en particulier, ont interprété ce phénomène comme un appauvrissement de l'organisme en anhydride carbonique et ont construit la théorie *acapnique* des chocs.

Le caractère artériel du sang veineux est cependant susceptible d'être expliqué d'une autre manière. Baruch a montré qu'il existait dans les chocs une altération des hématies les rendant moins aptes à se débarrasser de leur oxygène. Le fait important serait donc non pas le défaut de fixation du gaz carbonique par le sang dans les tissus, mais la diminution de l'apport de l'oxygène. Cette diminution peut d'ailleurs être la conséquence d'une vasodilatation extrême également. On sait que plus la circulation est rapide, moins il y a d'oxygène de perdu dans les capillaires. On comprend donc que malgré une vasodilatation importante et une circulation anormalement intense, le tissu nerveux soit mal nourri et puisse déterminer tous les troubles nerveux qui caractérisent le choc.

*
* *

Toutes les descriptions anciennes comme récentes insistent sur les troubles de la sensibilité dans les chocs. Dupuytren a remarqué que les blessés choqués perdaient leur sensibilité au point qu'on pouvait les amputer sans qu'ils s'en aperçoivent. Roger a remarqué que même les manifestations objectives de la douleur faisaient défaut au cours du choc : Le choqué ne présente plus de dilatation pupillaire lorsqu'on excite chez lui un nerf sensitif, et l'hypertension artérielle provoquée par la douleur fait également défaut. Guyot et Jeanneney ont montré que cette hypoesthésie pouvait être la conséquence soit d'une inhibition des centres, soit d'un non fonctionnement des organes récepteurs périphériques, soit enfin d'une diminution d'excitabilité des nerfs.

Il est fort possible que la principale modification réside dans une abolition de la sensibilité des récepteurs. On sait, en effet, que le fonctionnement de ceux-ci dépend de l'état vasomoteur. On pourrait même dire que sans modification vasomotrice il n'y a pas de douleur possible. Or, comme nous allons le voir, les vasomoteurs sont inexcitables dans les chocs.

Il en est de même de la plus grande partie du système nerveux végétatif. Les réflexes photomoteurs sont abolis, l'intestin atone et même les glandes semblent paralysées. Ce dernier fait a une importance considérable, surtout pour les glandes à sécrétion interne.

Il existe certainement des chocs où la sécrétion d'adrénaline est arrêtée et cet arrêt est responsable en grande partie de l'hypotension artérielle. Dans une autre catégorie, par contre, les surrénales continuent à sécréter, mais les terminaisons nerveuses sont insensibles à l'adrénaline et son action peut même s'inverser.

Dans l'ensemble l'atteinte du système nerveux au cours des chocs est un ralentissement du fonctionnement. Même lorsqu'il y a agitation psychique, hallucination ou convulsion, cela peut être interprété comme l'inhibition de certains centres avec libération des automatismes sous-jacents, moins sensibles à l'anoxémie.

CHAPITRE III

Le rôle du choc dans les maladies nerveuses

Comme dans tous les domaines de la pathologie, il existe en neurologie un certain nombre de maladies dans la pathogénie desquelles les états de choc jouent un rôle plus ou moins évident. Ces maladies sont : l'épilepsie, la migraine, les hémiplegies transitoires, certains autres états paroxystiques, comme la narcolepsie, peut-être les crises oculogyres, etc...

En dehors de ces cas où le choc joue un rôle dans le déterminisme d'une maladie nerveuse proprement dite, il y a lieu de mentionner d'autres cas où la maladie ne relève pas à proprement parler de la neurologie, mais où un mécanisme nerveux joue très probablement un rôle. Il en est ainsi de l'asthme, de l'urticaire, de certains chocs médicamenteux, comme les crises nitritoïdes, etc...

*
* *

De quelle façon le choc peut-il intervenir dans la pathogénie des affections paroxystiques du système nerveux ? La question a été beaucoup étudiée en

France par Pagniez, par Claude et ses élèves, par Tinel en particulier. L'idée d'une pathogénie de l'épilepsie basée sur la notion du choc est née au moment où on constata la fréquence des convulsions au cours du choc anaphylactique.

De là à conclure que l'épilepsie était une maladie par choc, il n'y avait qu'un pas.

En réalité, la question paraît assez complexe. On n'a encore jamais pu faire la preuve biologique de l'existence d'un choc dans l'épilepsie, comme on a pu le faire par exemple pour l'asthme. En tous cas le choc ne peut intervenir que dans le déterminisme de la crise. Les modifications vasomotrices cérébrales décrites au cours des crises d'épilepsie par Brown-Séquard, Nothnagel et plus récemment par Leriche, Cushing, Kennedy, etc., montrent clairement que certaines de ces crises sont dues à une anémie du cortex cérébral. Or, nous avons vu qu'au cours de certains chocs la cellule nerveuse était mal nourrie, car la circulation était déficiente ; tandis que dans d'autres ce même état était atteint, car le sang ne fournissait pas suffisamment d'oxygène aux tissus, sans que la circulation soit diminuée.

Il y a donc dans l'épilepsie une vasoconstriction cérébrale qui peut être passive par hyperémie des organes abdominaux et baisse de la pression artérielle. Elle pourrait être également active par adrénalinémie, mais il n'est pas certain que l'adrénaline détermine une vasoconstriction au niveau des vaisseaux cérébraux.

Quelle est la catégorie de chocs qui peut être à la base de la crise d'épilepsie ? Jusqu'ici on ne peut guère supposer que le choc nerveux par excitation des terminaisons sensibles ou le choc émotif. On connaît des épilepsies réflexes (épilepsie pleurale et épilepsie des amputés, qui pourraient relever d'un choc par excitation nerveuse. En dehors de quelques expériences encore non vérifiées de Pagniez on n'a pas trouvé de stigmates humoraux du « choc épileptique ». Il est vrai que d'après Joltrain le choc émotif s'accompagnerait de toutes les modifications sanguines d'un choc hémoclasique, ce qui ferait la transition entre les chocs nerveux et la grande classe des chocs humoraux. La possibilité d'un agent humoral de la crise d'épilepsie serait rendue vraisemblable par les cas très nets où la crise peut être arrêtée par la ligature d'un membre siège de l'aura.

La nature anaphylactique de la migraine est beaucoup plus fondée et une thérapeutique désensibilisatrice présente des chances de succès dans cette affection alors qu'elle est tout à fait illusoire dans l'épilepsie.

L'intervention du choc est établie d'une façon assez solide pour l'asthme et ses équivalents : coryza spasmodique, laryngite striduleuse, etc... Or, la part des troubles nerveux dans ces maladies est considérable. qu'il s'agisse d'un spasme de la musculature lisse des bronches, d'un trouble vasomoteur ou sécrétoire, c'est toujours le système nerveux végétatif qui inter-

vient. Les travaux de Went et Drinker ont montré dernièrement des modifications importantes de la circulation pulmonaire au cours de l'anaphylaxie du cobaye, modifications analogues à celles de l'asthme.

Dans l'urticaire même dont la nature hémoclasique est également très bien établie, il est rationnel de supposer des modifications vasculaires à la base de l'éruption cutanée.

Enfin le rôle des troubles vasomoteurs dans les crises nitritoïdes des arsénobenzènes a été bien démontré par Richet fils et Dublineau.

Dans tous les cas le choc se produit par un des mécanismes connus et il détermine les troubles nerveux par l'intermédiaire des modifications vasomotrices. En raison de leur importance, nous allons maintenant étudier celles-ci en détail.

CHAPITRE IV

Les modifications vasomotrices

L'importance des troubles vasomoteurs dans le mécanisme des chocs n'a pas échappé aux principaux auteurs qui se sont occupés de ce problème. Nous avons vu que la majorité d'entre eux reconnaît qu'il n'existe pour ainsi dire qu'un seul signe certain de choc : l'hypotension artérielle. Or on sait que l'hypotension artérielle se produit par le mécanisme principal d'une vasodilatation étendue.

Si l'existence de cette vasomotricité est certaine dans les chocs, sa distribution est loin d'être toujours la même. En se basant uniquement sur les manifestations cliniques, on sait qu'il existe des choqués avec pâleur et refroidissement et des choqués qui, au contraire, présentent une vasodilatation superficielle avec rougeur et pâleur de la face.

On connaît la loi de Dastre et Morat d'après laquelle il existe un balancement entre les deux territoires les plus importants de la circulation : la peau et les viscères abdominaux. Lorsque pour une raison ou pour une autre il se produit une vasodilatation

cutanée, les vaisseaux abdominaux se contractent et inversement, lorsque les vaisseaux abdominaux se dilatent, ceux de la peau se contractent.

Dans le choc traumatique, dans les chocs protéïques, anaphylactique, ce sont les vaisseaux de l'aire splanchnique qui sont le siège de la vasodilatation. Dans d'autres cas, par contre, ce sont les vaisseaux cutanés qui se dilatent, en particulier dans certains chocs médicamenteux, comme la crise nitritoïde.

Le résultat au point de vue de la pression artérielle est le même. Dès qu'il existe un territoire assez étendu, siège d'un processus de vasodilatation, la pression artérielle baisse.

En dehors des modifications vasomotrices de ces deux grands territoires, il en existe certainement de plus localisées qui donneront au syndrome clinique du choc son aspect particulier. Ainsi, dans la migraine et dans l'épilepsie, comme nous l'avons déjà vu, il s'agit d'une vasoconstriction cérébrale. D'après les travaux déjà anciens de Roy et Sherrington, repris récemment par Florey, Bremer, etc., les modifications vasomotrices du cerveau sont souvent opposées à celles de la circulation générale. Le fait peut être interprété soit comme une absence de vasomotricité, d'où réactions passives, soit comme une spécialisation de la circulation cérébrale. Peu importe l'interprétation, le fait n'en est pas moins là que dans certains chocs les vaisseaux cérébraux sont le siège d'une vasoconstriction.

Went et Drinker ont étudié la circulation pulmo-

naire dans le choc protéique et dans le choc anaphylactique. Ces auteurs ont trouvé que l'injection première d'une protéine étrangère détermine chez les animaux en expérience une hausse de la pression dans l'artère pulmonaire, témoignant l'existence d'une vasoconstriction dans la petite circulation. Par contre, chez l'animal sensibilisé, donc au moment d'un choc anaphylactique, cette tension baisse, montrant alors une réaction vasodilatatrice.

Les hypothèses émises pour expliquer les réactions vasomotrices des chocs ne manquent pas, mais aucune ne semble actuellement satisfaisante. Ces hypothèses peuvent être divisées en deux catégories.

Pour les uns, la vasodilatation est de nature paralytique : le choc paralyse les centres vasomoteurs et il s'en suit une vasodilatation généralisée.

Pour les autres, la vasodilatation serait un phénomène actif, résultant d'une excitation des nerfs vasodilatateurs.

C'est Fischer qui, en 1870, émit, pour la première fois, l'idée d'une paralysie du centre vasomoteur, à la base des modifications vasculaires dans les chocs. La théorie de l'inhibition vasomotrice fut déplacée par la suite du centre bulbaire vers la périphérie.

C'est ainsi que Janeway et Erwing supposent que ce sont les centres périphériques qui se trouvent paralysés. Telle est également l'opinion de Crile.

La nature active de la vasodilatation du choc est soutenue par Lumière, comme complément à sa théorie colloïdale du choc anaphylactique.

Cet auteur pense que les floculats, en circulant dans les vaisseaux, irritent les terminaisons nerveuses endovasculaires et produisent ainsi une vasodilatation réflexe.

Le problème du mécanisme de la vasodilatation dans les chocs apparaît cependant très complexe et ce mécanisme n'est peut-être pas le même dans tous les chocs. Un premier point à considérer est le rôle de l'adrénaline dans le maintien du tonus vasculaire. Or, il existe peu de travaux concernant le taux de l'adrénaline dans les chocs.

Il existe, par contre, quelques faits expérimentaux que nous croyons très importants et qui peuvent, dans une certaine mesure, expliquer l'hypotension.

Frölich et Pick ont constaté, il y a déjà assez longtemps, que la production préalable d'un choc peptonique *inverse* l'effet hypertensif de l'adrénaline.

L'injection d'une dose convenable d'adrénaline à un animal en choc peptonique produit une hypotension à la place de l'effet hypertenseur habituel. Or, on connaît l'importance de l'adrénaline pour relever le taux de la pression artérielle. Les travaux de Tournade et Chabrol ont montré que l'hypotension provoque une décharge d'adrénaline et rétablit ainsi le taux normal de la pression artérielle. On comprend que dans le choc peptonique un tel rétablissement ne peut pas se produire.

On sait également que le calcium est indispensable pour le fonctionnement des nerfs vasomoteurs (Gley et Bouckaert). Des expériences très précises de

Pearce ont montré qu'en l'absence de calcium l'effet de l'adrénaline ou de l'excitation du sympathique s'inverse, tout comme dans le choc peptonique. Or, les travaux de Zunz et La Barre et ceux de Desbuquois ont montré qu'il existait dans certains chocs une hypocalcémie.

Il nous semble donc qu'un des mécanismes possibles de la vasodilatation dans les chocs soit *l'inversion de l'action de l'adrénaline*.

CHAPITRE V

Les centres nerveux dans les chocs

Un très grand nombre de faits semble prouver actuellement que les chocs représentent la manifestation clinique de la fixation d'une substance toxique sur les centres nerveux. La nature toxique du choc traumatique et opératoire a été soutenue par Quénu et a été démontrée également par Delbet.

Un certain nombre de faits expérimentaux semble prouver d'une façon formelle que le choc dépend de la fixation de l'agent pathogène sur le tissu nerveux. Parmi les faits probants il faut citer l'expérience de Besredka : cet auteur a montré que l'anesthésie générale par l'éther, le chloroforme ou simplement l'injection de morphine peuvent empêcher le choc anaphylactique. L'anesthésie doit être faite au moment de l'injection déchaînante pour qu'elle puisse empêcher le choc. Il faut noter que l'anesthésie n'empêche pas les modifications biologiques du choc, car l'animal qui a subi une injection déchaînante pendant l'anesthésie n'en présente pas moins par la suite la phase réfractaire qui est la signature biologique de l'état de choc.

On peut donc dire que l'anesthésie n'a pas empêché le choc, elle en a seulement supprimé les manifestations nerveuses, en particulier vasomotrices. Le mécanisme de cette action consiste en une sorte de réaction phylactique, telle que l'avait conçue Billard : l'anesthésique se fixe sur la cellule nerveuse et empêche ainsi la fixation d'un nouveau corps plus toxique à ce niveau.

Notons que tous les anesthésiques ne sont pas également actifs : on a constaté, en particulier, que l'anesthésie à l'uréthane ne peut empêcher la survenue du choc anaphylactique (Druon).

Le fait que l'anesthésie prévient les manifestations nerveuses du choc n'est pas une preuve absolue de sa localisation nerveuse et surtout pas un argument pour le siège cérébral du centre sur lequel cette action prédomine. Il existe cependant d'autres faits qui prouvent cette localisation d'une façon plus certaine.

Parmi ceux-ci, citons une expérience déjà ancienne de Richet montrant que la compression des carotides, lors de l'injection déchaînante, peut prévenir le choc. Aussitôt qu'on relâche les carotides les manifestations du choc surviennent.

Des expériences plus précises d'Achard et Flandin ont démontré d'une façon certaine que c'est la localisation des poisons du choc au niveau des centres encéphaliques qui est responsable en grande partie des manifestations de celui-ci : ces auteurs ont réussi à extraire du cerveau d'animaux anaphylactisés une

substance toxique qui reproduit chez des animaux neufs les symptômes du choc.

Il serait faux de croire que les agents générateurs de choc ne se fixent que sur le tissu nerveux : il semble bien que les poisons se fixent sur d'autres cellules aussi, en particulier sur les globules rouges (Baruch).

CHAPITRE VI

Le tonus végétatif dans les chocs

Le rôle du système nerveux végétatif dans le mécanisme de certaines manifestations du choc est *à priori* certain, étant donnée l'importance des troubles vasomoteurs, thermorégulateurs, etc. Cependant, ce n'est que tout dernièrement qu'on a tenté de chercher la place de ces troubles dans le vaste cadre des manifestations pathologiques du système autonome.

Auer et Lewis furent parmi les premiers à supposer que le choc se produisait par un mécanisme vagal. L'agent toxique produirait une inhibition des centres sympathiques ou une excitation des centres parasympathiques. L'expérience n'a pas tout d'abord vérifié cette hypothèse : en effet, l'atropine paralysant le vague, n'a aucune action empêchante sur les manifestations de l'état de choc (Richet).

Plus récemment, la question a été reprise par Tinel et Santenoi. Ces auteurs ont montré que le choc était sous la dépendance d'un déséquilibre brusque du système nerveux végétatif, en particulier d'une vagotonie. C'est ainsi que Tinel et Santenoi ont pu

provoquer une activation du choc par administration de substances excitant le parasympathique (ésérine, pilocarpine).

Garreton et Santenoise ont fait l'étude du tonus végétatif pendant le choc et ont pu constater une déviation de l'équilibre vers la vagotonie, en utilisant la méthode du réflexe oculo-cardiaque.

Arloing et Langeron ont même mis en évidence des vagues de sympathicotonie et de parasympathicotonie au cours du choc peptonique.

Le fait que l'atropine n'empêche pas le choc ne prouve nullement que le vague n'intervient pas : on sait que l'atropine n'agit pas sur l'innervation parasympathique des vaisseaux ; très active sur le cœur, sur la pupille et sur les glandes, l'atropine est déjà beaucoup moins efficace au niveau de l'intestin et son effet est nul sur les vaisseaux (Hunt).

La perturbation du tonus végétatif qui se produit au moment du choc (ou qui est nécessaire pour que celui-ci puisse se produire) dépend-elle des centres ou de la périphérie ? Nous avons déjà relaté la discussion sur ce sujet. Notons ici que pour Biedl et Reiner tout se passerait dans les appareils périphériques du système autonome.

Nous ne connaissons d'ailleurs pas les centres des deux systèmes opposés des nerfs de la vie végétative : les centres végétatifs diencephaliques actuellement connus ne suivent pas la même systématisation que les nerfs périphériques.

Le système nerveux végétatif est un domaine encore trop peu connu, sinon trop peu exploré, pour qu'on puisse déterminer avec certitude le rôle qu'il joue dans le mécanisme des chocs. Nous savons actuellement que les substances pharmacodynamiques de ce système n'agissent pas du tout sur les éléments nerveux proprement dits, mais soit sur le muscle directement, soit sur un organe interposé entre le nerf et le muscle appelé communément « jonction myo-neurale ».

La discussion peut, dès lors, se circonscrire de la façon suivante : la substance de choc agit sur le centre, sur l'appareil périphérique ou encore de façon réflexe, en impressionnant les zones réflexogènes cardio-aortiques ou sino-carotidiennes.

Un argument en faveur de l'action sur l'appareil périphérique myo-neural est le fait que nous avons mentionné plus haut : l'action inversante de la pèptone sur l'adrénaline. Cette action inversante est connue pour d'autres substances : ergotamine, yohimbine. Or, d'après Dale, cette action inversante se localise sur la jonction myo-neurale et semble indépendante de tout élément nerveux.

Il n'est nullement indispensable d'admettre un seul mécanisme à l'exclusion de tous les autres.

L'action des substances de choc est très complexe : elles peuvent agir simultanément par voie réflexe, centrale ou périphérique.

La plupart des auteurs modernes insistent sur l'intervention du système végétatif dans les chocs, mais

faute de connaissances précises sur ce système, la nature exacte de cette intervention n'a pu être déterminée. Il nous semble qu'on peut cependant expliquer certaines actions thérapeutiques en se basant sur l'action neuro-végétative.

CHAPITRE VII

Déductions thérapeutiques

Nombreux sont les procédés préconisés pour combattre ou prévenir les états de choc. Parmi toutes les méthodes proposées, il est nécessaire d'établir une classification.

Nous divisons ainsi les procédés thérapeutiques destinés à combattre les états de choc en les catégories suivantes :

1° *Prévention du choc par désensibilisation* : méthode de Besredka, les cutiréactions, la peptone, etc.

2° *Les méthodes phylactiques*, peu utilisées en thérapeutique ; on connaît surtout l'action des anesthésiques.

3° *Action de l'adrénaline*, basée sur un principe symptomatique, mais ayant peut-être des bases plus scientifiques.

4° *Médication ionique* : calcium, magnésium, baryum.

Nous allons étudier rapidement l'intervention du système nerveux dans chacune de ces méthodes.

La seule méthode qui empêche véritablement le choc est la méthode de désensibilisation de Besredka. Nous n'en connaissons pas le mécanisme assez exactement pour pouvoir dire si le système nerveux y intervient ou non.

Quant à l'action des anesthésiques dont l'intérêt pratique au point de vue thérapeutique est actuellement minime, nous avons déjà dit ce qu'il fallait en penser : il s'agit de la saturation des cellules nerveuses par l'anesthésique, empêchant la fixation de l'agent du choc à ce niveau-là.

L'action de l'*adrénaline* semble être absolument remarquable dans certains chocs, alors que dans d'autres, l'effet de cette hormone est médiocre ou même nul. On sait que dans les chocs thérapeutiques observés à la suite de l'administration de novarsenobenzol, l'adrénalinē est le médicament de choix (Milian). Dans les chocs protéique, anaphylactique, son effet est plus discutable. L'adrénaline pourrait donner de bons résultats dans le choc traumatique.

Le mode d'action de ce médicament comme la raison de ses succès ou de ses échecs mérite d'être discuté à la lumière des faits que nous avons relatés plus haut. On sait que dans tous les chocs, sans exception, il existe une *hypotension artérielle*, donc une vasodilatation assez étendue. Il est donc tout naturel d'essayer de combattre cette manifestation par l'adrénaline qui est la substance vasoconstrictrice la plus puissante qui soit actuellement connue.

Le succès de l'adrénaline est donc compréhensible

dans les cas où l'hypotension est due à un défaut de la sécrétion d'adrénaline. Ce cas peut fort bien se présenter et par des mécanismes variés : paralysie des nerfs sécréteurs (les splanchniques) ou absence de la commande centrale ou réflexe (par paralysie du centre ou des zones réflexogènes).

Nous avons vu cependant qu'il y avait des chocs dans lesquels les organes récepteurs vasculaires n'étaient plus sensibles à l'adrénaline. Les expériences de Frölich et Pick ont établi que la peptone pouvait inverser l'effet de l'adrénaline. On comprend que dans ces derniers cas, l'administration de ce médicament est non seulement inopérante mais peut même être nuisible, en exagérant l'hypotension.

Il est bien difficile de fixer la conduite à tenir dans ces cas-là : il existe certaines données expérimentales permettant de supposer que l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse pourrait de nouveau inverser l'action paradoxale de l'adrénaline en lui rendant son pouvoir hypertensif habituel (Raymond-Hamet). Nous relatons ce fait sans en tirer de conclusions thérapeutiques.

D'ailleurs en cas d'échec de l'adrénaline, on peut encore s'adresser aux médications ioniques. Il n'est pas douteux que ces méthodes agissent tout au moins en partie par l'intermédiaire des appareils terminaux du système nerveux végétatif. On sait d'après la théorie ingénieuse de Zondek que l'effet de l'excitation des nerfs est parallèle à l'action des ions Ca et

K. L'excitation du sympathique agit par l'ion Ca, celle du parasympathique par l'ion K.

Il est donc tout à fait naturel que l'administration d'un sel de calcium, préconisée pour la première fois par Netter, puisse contrebalancer l'atonie sympathique constatée au cours des chocs.

L'action du magnésium dont l'effet anti-choc est encore plus puissant est basée sur un principe analogue.

Le baryum, par contre, semble agir directement sur le muscle lisse ; son action anti-anaphylactique, découverte par Biedl et Kraus, est niée par Richet.

Il nous semble donc possible de conclure, d'après les faits relatés plus haut, que les indications anti-choc agissent presque toutes par l'intermédiaire du système nerveux.

Conclusions

1° Les symptômes les plus constants de l'état de choc sont des manifestations nerveuses. Il y a lieu d'insister particulièrement sur la constance de l'hypotension artérielle, témoignant des troubles vasomoteurs importants.

2° Les chocs les plus divers déterminent des atteintes du système nerveux allant de simples troubles fonctionnels (dépression, convulsions) jusqu'à des lésions anatomiques.

3° Les états de choc semblent intervenir dans la pathogénie d'un certain nombre d'affections nerveuses paroxystiques : épilepsie, migraine, etc. On peut également soupçonner l'existence d'un mécanisme nerveux dans des maladies par choc, comme l'asthme, l'urticaire, etc.

4° Les modifications vasomotrices sont au premier plan des états de choc. Elles peuvent se produire par une inhibition des centres vasomoteurs, par excitation des terminaisons vasodilatatrices ou

encore par paralysie de l'adrénalino-sécrétion. Dans certains chocs il semble en outre que la sensibilité des vaisseaux à l'adrénaline soit diminuée.

5° L'atteinte des centres nerveux dans les chocs est prouvée par l'action empêchante de l'anesthésie et par la toxicité des extraits cérébraux des animaux en état de choc.

6° Il est vraisemblable que les états de choc se caractérisent par un déséquilibre brusque du système nerveux végétatif dans le sens d'une vagotonie.

Nos connaissances concernant le système autonome ne permettent cependant pas de préciser la nature des troubles végétatifs.

7° Certaines médications du choc agissent par l'intermédiaire d'un mécanisme nerveux : il en est ainsi de l'adrénaline, du calcium et du magnésium.

Vu : le Président de la thèse,

ACHARD.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Flandin.* — Soc. Biol., 16 juillet 1910 ; 8 juillet 1911 ; 29 juin 1912.
- Arloing et Langeron.* — J. de Méd. de Lyon, 16 juillet 1923 ; Soc. Biol. Lyon, 19 février 1923.
- Auer et Lewis.* — The J. of exp. Med., 1910, 12, 151.
- Baruch.* — Presse Méd., 1924, n° 22.
- Bayliss.* — J. of the Roy. Arm. Med. Corps, janv. 1920.
- Besredka.* — Ann. Inst. Pasteur, 1907, 21, 950 ; Ann. Inst. Pasteur, 1909, 23.801.
- Biedl et Kraus.* — Wien. Kl. Woch., mars 1909.
- Crile.* — Arch. of Surg., mars 1923.
- Delbet.* — Acad. des Sc., 15 juillet 1919.
- Desbuquois.* — Th. Paris, 1931.
- Druon.* — Th. Lille, 1925.
- Frölich et Pick.* — Arch. exp. path. and pharm., 1913, 71, 23.
- Garrelon et Santenoise.* — Presse Méd., 7 avril 1923.
- Gley et Bouckaert.* — J. de Phys. et Path. gén., juillet 1927.
- Henderson.* — Bull. J. Hopkins Hosp., août 1910.
- Hunt.* — Amer. J. of Phys., 1918, 45, 197 et 231.
- Janeway et Erwing.* — Ann. of Surg., févr. 1914.
- Joltrain.* — Soc. Méd. Hôp. Paris, 2 mars 1917.
- Lumière.* — Le problème de l'anaphylaxie.

Pasteur Vallery-Radot. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 8 déc. 1916.

Quénu. — Soc. Chir. Paris, 6 février et 26 mars 1918.

Richet. — L'anaphylaxie. Paris, 1930.

Roger. — Presse Méd., 20 nov. 1916.

Tinel. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 2 mars 1923.

Went et Drinker. — J. of exp. Med., 1^{er} janvier 1929.

Zunz et Labarre. — C. R. Soc. Biol., 1913, t. I p. 990.

753. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 5-34

